Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor: Professor Dr. H. H. Berg)

Zur Frage der Elektrokardiogrammveränderungen bei der Pneumonie

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

HERBERT GOCKEL
aus Kamen (Westfalen)

Hamburg 1939

1. Berichterstatter: Dozent Dr. A s c h e n b r e n n e r
2. Berichterstatter: Professor Dr. B e r g

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

Durch die Entwicklung der Elektrokardiographie in den letzten Jahrzehnten ist die Feststellung und Beurteilung der Erkrankungen des Herzmuskels sehr erleichtert worden. Für die Frühdiagnose der Durchblutungsstörungen des Herzmuskels ist das Elektrokardiogramm heute schon fast unentbehrlich geworden. Mit seiner Hilfe können wir aber auch die Miterkrankung des Herzmuskels bei anderen Krankheiten frühzeitig feststellen. Sehr aufschlußreich hat sich die Elektrokardiographie bei den Infektionskrankheiten erwiesen. Es war ja schon längere Zeit bekannt, daß sich die gefürchteten Kreislaufkomplikationen beim Scharlach, bei der Diphtherie, beim Typhus abdominalis usw. nicht nur auf die zentrale infektiöse Schädigung der Vasomotoren (*Romberg, Paessler* u. a.) zurückführen lassen. Ausgedehnte pathologisch-anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß sich auch eine Reihe von Herzmuskelveränderungen finden. *Romberg, Paessler* und *Rolly, Aschoff* und *Tawara, Liebmann, Fahr, Schmorl, Mönckeberg, Leschke, Roulet* u. a. sahen Verfettung, parenchymatöse Degenerationen, interstitielle Myokarditis, Myolyse usw., deren klinischer Nachweis allerdings, besonders in leichten Fällen, meist große Schwierigkeiten bereitete.

Über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei den verschiedenen Infektionskrankheiten liegen schon zahlreiche Untersuchungen vor. Nach *Nathanson* zeigten bei 15 Fällen von schwerer und mittelschwerer Diphtherie 50 Prozent der Kranken eine Umkehrung der T-Welle des Elektrokardiogramms während der Rekonvaleszenz. Bei den Genesenen trat die Rückkehr der umgekehrten T-Welle zur Norm sieben Wochen nach Ausbruch der Krankheit ein. *Nathanson* hielt dies für einen Beweis der myokardialen Theorie der Kreislaufsuffizienz bei Diphtherie. *Polak Daniels* stellte bei 163 von 211 Scharlachfällen ein negatives T_2 fest. Er führte dies auf eine Schädigung des Herzmuskels zurück. *Clerc* und *Lévy* sahen bei Diphtherie, bei akutem Rheumatismus und bei Abdominaltyphus im Elektrokardiogramm eine Reizleitungsstörung mäßigen Grades, Verbreiterung der Anfangsschwankung und Abflachung bzw. Umkehrung der Nachschwankung. Diese Veränderungen waren meist vorübergehender Natur. *Shookhoff* und *Taran* konnten beim Scharlach nur selten Veränderungen des Kammerelektrokardiogramms und Reizleitungsstörungen feststellen (nur 10 Prozent der Fälle zeigten ein negatives T in Ableitung I und II oder Veränderungen der S T-Strecke). Die Veränderungen verschwanden früh in der Rekonvaleszenz. *Hochrein* untersuchte fortlaufend jugendliche Rheumatiker. 85 Prozent boten Zeichen von Myokardschädigungen (Spaltung der P-Zacke, negatives T_3, hohes T_1 und Deformierung von S T in Ableitung III) schon in den ersten Tagen bei teilweise völligem Fehlen subjektiver Beschwerden und objektiver klinischer Symptome. *Van Buchem* und *Polak Daniels* untersuchten eingehend die Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Scharlach (T_3 in 63 Prozent negativ), Diphtherie (T_3 in

55 Prozent negativ) und Abdominaltyphus. *Hartl* und *Richter* sahen bei 13 Fällen von Diphtherie, die ad exitum kamen, solche, die weder im Elektrokardiogramm noch pathologisch-histologisch einen Befund boten, solche mit Verlängerung der Überleitung, Extrasystolen und Veränderung der Anfangsschwankung und schließlich solche mit Schädigung im His'schen Bündel und Tawara-Schenkel. Bei Spätherztod trat negatives T in mindestens zwei Ableitungen auf. *Andersen* fand bei ausgedehnten Untersuchungen Veränderungen von P, Verlängerung der Überleitung bis zu völliger Blockierung, tiefes Q_3, Knotung und Verbreiterung von R bis zum Bilde des Verzweigungsblockes, Veränderungen von ST, flaches und negatives T und Extrasystolen. *Andersen* sah weiter, daß die elektrokardiographischen Veränderungen in etwa 50 Prozent der Fälle keine klinischen Erscheinungen machen. *Parade* und *Petersen* beobachteten bei 60 Kindern, die an Diphtherie erkrankten, hochgradige Deformierung des Q R S-Komplexes, Störung der Reizbildung und schwere Veränderungen der Nachschwankung. Die Veränderungen waren rückbildungsfähig. *Frank* stellte fest, daß die elektrokardiographischen Veränderungen parallel der Schwere des klinischen Bildes gehen. Sehr häufig traten intraventrikuläre Reizleitungsstörungen auf. *Norpoth* hält neben den klinischen Untersuchungsmethoden die Beachtung der veränderten S T-Strecke für die Beurteilung des Herzmuskels bei der Diphtherie für wichtig.

Die Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei der Pneumonie sind weniger zahlreich. *Polak Daniels* stellte bei 19 von 26 Fällen von Pneumonie ein negatives T_2 fest und deutete dies als Schädigung des Herzmuskels. *Master* und *Romanoff* sahen bei 21 Kranken mit lobärer und 5 mit Bronchopneumonie ähnliche Veränderungen wie beim akuten Rheumatismus (Verlängerung von Q T, Störung der a v-Leitung, Verlagerung des Intervalls usw.). *Graff, Travell* und *Yaper* untersuchten 562 Patienten, die kein, und 413, ehe sie Digitalis erhielten, elektrokardiographisch. 25 Prozent zeigten im Elektrokardiogramm vorübergehende Störungen. Davon waren bei nur 2,4 Prozent die Nachschwankungen in Abteilung I und II negativ, in je 10 Prozent zeigten sich Rhythmus- und Reizleitungsstörungen. Die Untersuchungen von *Master, Romanoff* und *Jaffe* ergaben bei 45 Fällen mit lobärer und 7 mit Bronchopneumonie, daß die Veränderungen der Nachschwankung und des S T-Stückes ähnlich denen bei akutem Coronarverschluß waren, während die Veränderungen der Überleitungszeit, der Dauer der Systole und der Nachswankung ganz ähnlich auch beim fieberhaften Rheumatismus vorkamen. *Lukomski* bemerkte wesentlich häufiger kardiovaskuläre Insuffizienzen als ernste Myokardschädigungen, im Gegensatz zum Verlauf des akuten Rheumatismus. *Abt* und *Vinnecou* sahen Flacher- oder Runderwerden der T-Zacken, zweimal Verschiebung der elektrischen Achse nach rechts. *Krinskij* machte bei 56 Patienten mit lobärer und 18 mit Bronchopneumonie elektrokardiographische Befunde. Bei 46 Fällen war die Spannung erniedrigt und zwanzigmal T in zwei Ableitungen verändert.

Diese Veränderungen beziehen sich zum Teil auf Störungen der Reizbildung und Reizleitung, zum anderen, größeren Teil bestehen sie in

Formveränderungen der Nachschwankung, wie Senkung des Zwischenstückes, Abflachung oder Negativwerden von T usw. Es ist nun allgemein üblich, diese eben genannten Veränderungen der Herzstromkurve als Zeichen einer „Myokardschädigung" zu werten. Es muß hier jedoch gleich betont werden, daß eine schwere Erkrankung des Herzens vorliegen kann, ohne daß sie im Elektrokardiogramm zum Ausdruck kommt. Ebenso darf nicht vergessen werden, daß es zahlreiche Faktoren und Zustandsveränderungen des Herzmuskels gibt, die das Bild der Herzstromkurve zu ändern vermögen. So wissen wir vor allem von einer Reihe von Medikamenten (Digitalis, Chinin, Insulin u. a.), daß sie Elektrokardiogrammveränderungen herbeiführen können, die denen bei Durchblutungsstörungen oder toxisch infektiösen Herzmuskelschädigungen oft sehr ähnlich sind. Wir verweisen hier auf die Arbeiten von *Aschenbrenner, Aschenbrenner* und *Codas—Thompson, Parade, Scherf* u. a.

Es kam uns in der vorliegenden Arbeit vor allem darauf an, uns ein Urteil über die prognostische Bedeutung und Häufigkeit der Elektrokardiogrammveränderungen bei der Pneumonie zu bilden. Es war zunächst erforderlich, völlig klare und übersichtliche Verhältnisse zu schaffen und alle jene Faktoren sorgfältig auszuschalten, die das elektrokardiographische Bild hätten trüben oder beeinflussen können. Die Möglichkeit einer Beeinflussung der Herzstromkurve durch Medikamente mußte deshalb von vornherein beachtet und ausgeschlossen werden. Da bei der Pneumonie häufig sowohl eine Chinin- als auch eine Digitalisbehandlung durchgeführt wird, können bei der Beurteilung solcher Elektrokardiogramme leicht Trugschlüsse entstehen.

Wir sind nun so vorgegangen, daß wir bei der Auswertung des Materials von vornherein alle Fälle ausgeschieden haben, bei denen in den letzten Tagen vor der Aufnahme des Elektrokardiogramms Digitalis oder Chinin (Solvochin u. a.) gegeben worden war. Ausgeschieden wurden ferner alle im üblichen Sinne herzkranken Patienten, und zwar nicht allein bei manifester Herzinsuffizienz, sondern auch bei anderen klinisch oder elektrokardiographisch nachweisbaren organischen Erkrankungen (Vitium, Coronarsklerose, Herzinfarkt usw.). Nur solche Kranke, die sowohl klinisch als auch röntgenologisch einwandfrei eine Pneumonie aufwiesen, wurden als Grundlage dieser Arbeit verwendet.

Bei einer Durchsicht der Krankengeschichten aller vom 1. 8. 1935 bis zum 1. 8. 1938 auf der I. Medizinischen Universitätsklinik behandelten Pneumoniekranken ergab sich, daß bei einer solchen Auswahl von den behandelten insgesamt 178 Fällen 101 als für unsere Zwecke unbrauchbar ausgeschieden werden mußten.

Von den restlichen 77 Fällen handelte es sich bei 52 um eine lobäre, bei 16 um eine Broncho- und bei 9 um eine Grippe-Pneumonie. Nach dem Alter und der Krankheitsart geordnet, ergibt sich folgende Tabelle:

	Bis 20 Jahre	Von 20—40 J.	Von 40—60 J.	Über 60 Jahre
Lobäre Pneumonie	7	24	17	4
Bronchopneumonie	—	4	7	5
Grippe-Pneumonie	1	4	3	1

Davon starben sechs Patienten, die sich wie folgt verteilen:

	Bis 20 Jahre	Von 20—40 J.	Von 40—60 J.	Über 60 Jahre
Lobäre Pneumonie	—	—	1	2
Bronchopneumonie	—	—	—	2
Grippe-Pneumonie	—	—	—	1

Beim Studium der Elektrokardiogramme dieser Patienten richteten wir unser Augenmerk auf die Beschaffenheit bzw. die Veränderungen der T-Zacke und auf die Verschiebung des Zwischenstückes. Diese Veränderungen wurden jedoch nur dann gewertet, wenn sie in mindestens zwei Ableitungen auftraten.

Wir faßten die Veränderungen nun in drei Gruppen zusammen. Zur ersten Gruppe (I), den leichten Veränderungen, zählten wir alle die Befunde, die in zwei bis drei Abteilungen eine deutliche Abflachung der T-Zacke zeigten. Zur zweiten Gruppe (II) zählten wir die Elektrokardiogramme, die sowohl eine Abflachung der T-Welle als auch eine Senkung des Zwischenstückes aufwiesen, und schließlich zur letzten und dritten Gruppe (III), den starken Veränderungen, alle diejenigen, die eine negative T-Zacke und eine deutliche Senkung des Zwischenstückes boten.

Bei unserem ausgewählten Krankenmaterial ergaben die Elektrokardiogramme in 19 Fällen, teilweise auch bei verschiedentlicher Kontrolle, keine der oben beschriebenen Befunde. Diese Patienten verteilten sich wie folgt:

	Bis 20 Jahre	Von 20—40 J.	Von 40—60 J.	Über 60 Jahre
Lobäre Pneumonie	1	3	4	3
Bronchopneumonie	—	2	3	2
Grippe-Pneumonie	—	1	—	—

Bei 13 von diesen 19 Kranken sahen wir gewöhnlichen Krankheitsverlauf, schweren bei 4 und Todesfälle bei 2 Kranken. Es erwies sich also, daß die Schwere der Erkrankung keineswegs immer parallel mit den Veränderungen im Elektrokardiogramm einherging. Die folgende Krankengeschichte möge hierzu als Beispiel dienen:

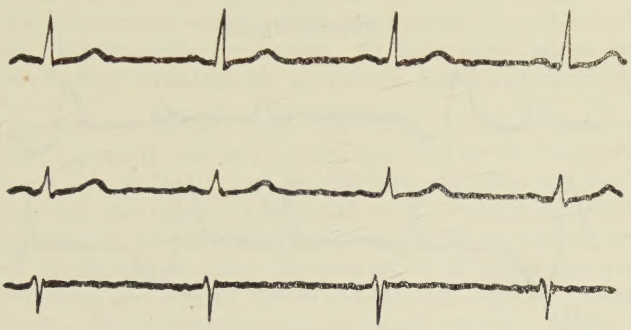
E. B., 73 Jahre, Ehefrau. Mitte Mai 1937 erkältet, Husten und schleimiger Auswurf. Seit dem 2. 6. Temperatur erhöht. Patientin fühlt sich matt und elend. 5. 6.37 Aufnahmebefund: Temperatur 39,1 Grad, Puls 84, Leukozyten 17 600, Senkung 120/122, Blutdruck 130/155 mm Hg. Über der rechten Lunge überall Giemen und Brummen, mittel- bis grobblasige RG. Stark mühsame Atmung. Patientin verfiel zusehends. Es bestanden immer hohe Temperaturen und niedriger Puls. Der Lungenbefund nahm zu. 11. 6.Exitus. — Diagnose: Bronchopneumonie.

Die Sektion ergab: Konfluierende Bronchopneumonie der unteren Hälfte des rechten Oberlappens und der oberen Hälfte des rechten Unterlappens. Atelektasen im linken Unterlappen. Altersemphysem.

Geringe Pleuraverwachsungen. Mittelgradige allgemeine Arteriosklerose. Schlaffes Herz.

Das Elektrokardiogramm (9. Krankheitstag bzw. Todestag) erwies sich als praktisch normal. Linkstyp (s. Abb. 1).

Abbildung 1



11. 6. 37 am 9. Krankheits- bzw. Todestag

Epikrise: Trotz schwerer Erkrankung an Pneumonie und trotz hohen Alters läßt sich elektrokardiographisch eine Veränderung am Herzmuskel nicht nachweisen.

Die übrigen 58 Fälle zeigten deutliche Veränderungen im Elektrokardiogramm. Veränderungen ersten Grades (I) zeigten 29 Kranke, solche zweiten Grades (II) 16 und solche dritten Grades (III) 13 Patienten. Folgende Tabellen geben Auskunft über die Verteilung dieser Patienten nach den Arten der Pneumonien, dem Alter und den Arten der Veränderungen:

	Lobäre Pneumonie				Bronchopneumonie				Grippepneumonie			
	Bis 20 J.	Von 20 bis 40 J.	Von 40 bis 60 J.	Über 60 J.	Bis 20 J.	Von 20 bis 40 J.	Von 40 bis 60 J.	Über 60 J.	Bis 20 J.	Von 20 bis 40 J.	Von 40 bis 60 J.	Über 60 J.
I	3	13	4	1	—	1	3	3	1	—	—	—
II	2	5	5	—	—	—	1	—	—	2	1	—
III	1	3	4	—	—	1	—	—	—	1	2	1

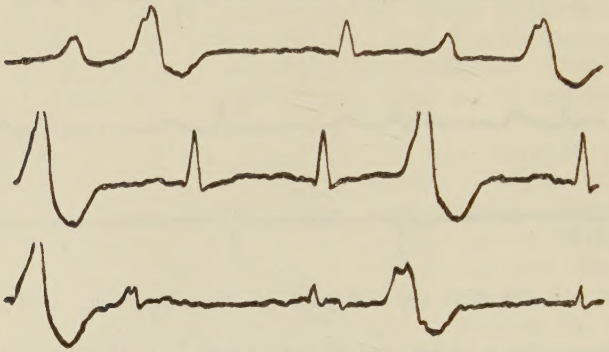
Bevor wir auf diese Ergebnisse weiter eingehen, wollen wir einige Krankengeschichten aufzeichnen:

L. B., 42 Jahre, Küper. 19. 8. 1935 erkrankt mit Schüttelfrost, Fieber, Auswurf, Husten und Schmerzen der linken Brustseite. 22. 8. Aufnahmebefund: Temperatur bis 40 Grad, Puls 128, Leukozyten 26 300, Senkung 95/115, Blutdruck 150/75 mm Hg. Dämpfung über dem linken Unterlappen, laut pfeifendes Atmen, Stimmfremitus dort verstärkt. 25. 8. reichlich mittelblasige klingende RG. über dem linken Unterlappen. 29. 8. lytische Entfieberung und ausgesprochene Crepita-

tio redux. Röntgenbild am 16. 9.: Noch Restinfiltration. Diagnose: Lobäre Pneumonie.

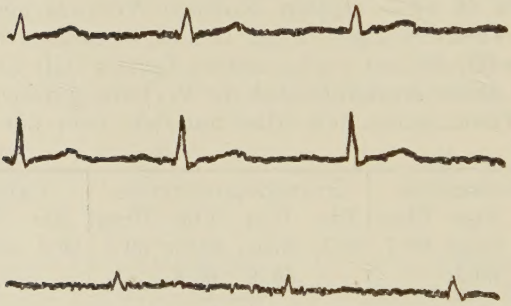
Elektrokardiogramm (27. 8. = 9. Krankheitstag): Reichlich Extrasystolen, zum Teil Trigeminie. T isoelektrisch, bis negativ, S T gesenkt (II). Kontrolle vom 20. 9. (33. Krankheitstag): Elektrokardiogramm fast normal, keine Rhtyhmusstörungen mehr (s. Abb. 2a und b).

Abbildung 2a



27. 8. 35 am 9. Krankheitstag

Abbildung 2b



20. 9. 35 Kontrolle

Epikrise: Schwerer Fall von lobärer Pneumonie, der klinisch eindeutig feststeht, zeigt während der akuten Erscheinungen starke Veränderungen der T-Zacke und des Zwischenstückes, sowie Rhythmusstörungen. Schon in der Rekonvaleszenz sind die Erscheinungen fast vollkommen verschwunden.

D. P., 49 Jahre, Kassierer. 28. 3. 1937 erkrankt mit Gliederschmerzen, Mattigkeit, Frieren, Husten, stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite. 30. 3. Aufnahmebefund: Temperatur bis 40,3 Grad, Puls 100, Leukozyten 19 600, Senkung 79/135, Blutdruck 110/60 mm Hg. Über dem rechten Unterlappen Schallverkürzung, Atemgeräusch verschärft. Beiderseits Giemen und Brummen. Röntgenbild vom 30. 3. 37: Infiltration im rechten Unterfeld, Verbreiterung des rechten Hilus. —

Lytisch entfiebert bis zum 7. 4. Abnahme des Sputums und der Leukozyten. Noch lange Zeit starkes Darniederliegen des Kreislaufes. Bei der Entlassung noch geringer Lungenbefund. Diagnose: Lobäre Pneumonie.

Elektrokardiogramm (7. Krankheitstag): Geringe Veränderungen (I).

Epikrise: Das Elektrokardiogramm zeigte hier trotz der ausgedehnten lobären Pneumonie nur geringe Veränderungen, die auf eine Schädigung des Herzmuskels hindeuten. Es fand sich jedoch parallel zum klinischen Verlauf eine starke periphere Kreislaufschwäche.

Im Gegensatz zu *Master* und *Romanoff, Graff, Travell* und *Yaper, Lukomski* und *Krinskij,* die nur selten bzw. bis zu 50 Prozent ihrer Fälle Veränderungen der T-Zacke und des Zwischenstückes bei der Pneumonie sahen, zeigten sich bei unserem Material in 75 Prozent der Fälle (58) deutliche Veränderungen im Elektrokardiogramm. Weiterhin erwies sich, daß 87,5 Prozent der Kranken unter 20 Jahren, 81 Prozent der von 20 bis 40 Jahren, 73 Prozent der von 40 bis 60 Jahren und nur 50 Prozent der über 60 Jahren Elektrokardiogrammveränderungen zeigten. Unter den Krankheitsarten wies die Grippe-Pneumonie mit 89 Prozent ihrer Fälle die meisten, die Bronchopneumonie mit 50 Prozent die wenigsten Veränderungen im Elektrokardiogramm auf, die lobäre Pneumonie lag mit 79 Prozent ihrer Fälle dazwischen. Es ergab sich aus unseren Untersuchungen fernerhin, daß die Elektrokardiogrammveränderungen nicht nur n i c h t abhängig waren vom Fieber, sondern auch teilweise nicht von der Schwere der Erkrankung. Ein deutlicher Parallelismus ließ sich nicht feststellen. Offenbar kann also selbst bei schweren Pneumonien eine Schädigung der Herzmuskelzellen ganz ausbleiben, während andererseits auch bei leichten Fällen das Herz doch in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Ein direkter Zusammenhang der Elektrokardiogrammveränderungen mit dem Vorhandensein bzw. der Schwere einer peripheren Kreislaufstörung ist aus unserem Material ebenfalls nicht zu erkennen.

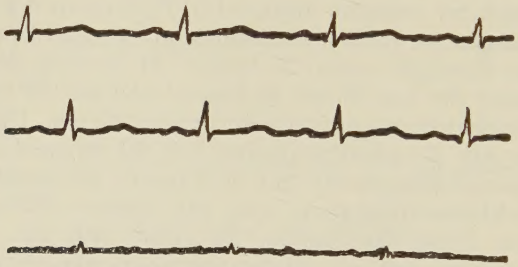
Bei entsprechender Kritik gibt uns also die elektrokardiographische Untersuchung bei den Pneumonien wertvolle diagnostische Hinweise, die auch für die Frage der Therapie von großer praktischer Bedeutung sein können. Ergibt die Herzstromkurve deutliche Zeichen einer Myokardbeteiligung, so wird man neben der meist nötigen peripheren Kreislauftherapie rechtzeitig eine energische Herzbehandlung (Strophanthin) einleiten.

Bezüglich der Prognose läßt sich auch nach unserem Material sagen, daß die Elektrokardiogrammveränderungen sich überwiegend ziemlich rasch wieder zurückbilden. Von 22 Fällen, die genauer elektrokardiographisch weiter kontrolliert wurden, zeigten 19 bereits in der Rekonvaleszenz eine deutliche Rückbildung der Elektrokardiogrammveränderungen. Meist war bei der Entlassung aus der Klinik schon wieder ein völlig normaler Elektrokardiogrammbefund zu erheben. Von den drei Fällen mit zunehmender Verschlechterung der Herzstromkurve kamen zwei im weiteren Verlauf ad exitum.

Ein Hinweis scheint uns jedoch noch von grundsätzlicher Bedeutung. Wenn auch die Rückbildung pathologischer Elektrokardiogrammverände-

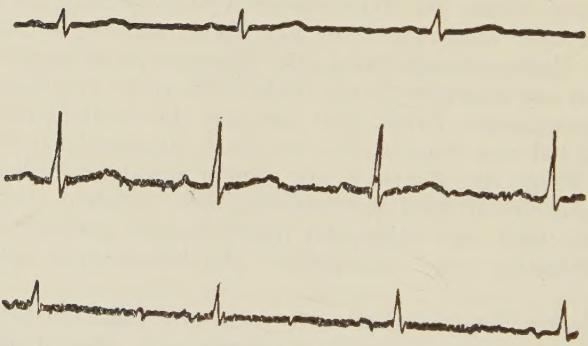
rungen bei Pneumoniekranken oft rasche Fortschritte macht, so wird doch in manchen Fällen nicht wieder ein völlig normales Bild der Herzstromkurve erreicht. Das gilt auch für jugendliche, vorher völlig herzgesunde Personen. So fanden wir z. B. bei unseren vier jüngsten Pneumoniekranken (14jährigen) bei einer Nachkontrolle nach zwei Jahren, daß nur drei von ihnen wieder ein völlig normales Elektrokardiogramm aufwiesen. Der vierte, der eine schwere Lappenpneumonie durchgemacht hatte, zeigte in dem Kontrollelektrokardiogramm immer noch eine deutliche Abflachung von T_1 und T_2 und ein isoelektrisches T_3. Zwei Jahre vorher war bei der Entlassung am 50. Tage nach Beginn der Pneumonie fast der gleiche Befund erhoben worden (s. Abb. 3a und b). Da damals auf

Abbildung 3a



25. 6. 37 am 50. Krankheitstag

Abbildung 3b



23. 3. 39 Kontrolle. Klinisch o. B., subjektiv beschwerdefrei

der Höhe der Krankheit wesentlich schwerere Elektrokardiogrammveränderungen bestanden hatten, war es offenbar zu einer ausgedehnteren Schädigung von Herzmuskelzellen gekommen. Man muß also wohl annehmen, daß diese toxisch-infektiösen Schädigungen des Herzmuskels zu Residuen führen können, die auch auf die Dauer die Erregungsvorgänge im Herzen verändern. Über die mechanische Leistungsfähigkeit des Herzens sagen diese Elektrokardiogrammveränderungen selbstverständlich

gar nichts aus. Auf jeden Fall scheint es uns keineswegs von der Hand zu weisen, daß die geringfügigen Elektrokardiogrammveränderungen, die man so häufig in der Klinik bei sonst ganz herzgesunden Jugendlichen findet, auf früher durchgemachte Infektionskrankheiten (Grippe, Pneumonie usw.) zurückzuführen sind. Diese für die praktische Elektrokardiographie sehr wichtige Frage wird sich aber nur an einem größeren Material einwandfrei lösen lassen.

Zusammenfassung

Die Untersuchungen der Elektrokardiogramme bei 77 Fällen von Pneumonie führte zu folgenden Ergebnissen:

1. Elektrokardiogrammveränderungen, die durchweg ziemlich rückbildungsfähig waren, traten bei 58 Fällen auf.

2. Elektrokardiogrammveränderungen zeigten hauptsächlich jüngere Kranke und besonders diejenigen, die an einer Grippe-Pneumonie erkrankten.

3. Die Elektrokardiogrammveränderungen waren nicht immer abhängig von der Schwere der Erkrankung.

4. Es wurde auf den Wert des Elektrokardiogramms bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes der Pneumonie und der Veränderungen des Herzmuskels nach früher durchgemachten Infektionskrankheiten hingewiesen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Dozent Dr. R. Aschenbrenner für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung danken.

LITERATUR

Abt und *Vinnecou:* Amer. J. Dis. Childr. 47, 737, 1934.

Andersen: Acta med. scand. 34, 253, 1934.

Aschenbrenner: Klin. Wschr. 1039, 1936.

Aschenbrenner und *Codas—Thompson:* Klin. Wschr. 1750, 1937.

Aschoff und *Tawara:* Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche, 1906.

Buchem, van, und *Polak Daniels:* Dtsch. Arch. klin. Med. 174, 250, 1932.

Clerc und *Lévy:* Presse méd. 38, 1257, 1930.

Fahr: Virchows Arch. 221, 38, 1916.

Frank: Dtsch. Arch. klin. Med. 179, 433, 1936.

Graff, Travell und *Yaper:* J. clin. Invest. 10, 633, 1931.

Hartl und *Richter:* Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 320, 1933.

Hochrein: Klin. Wsch. 2161, 1931.

Krinskij: Z. klin. Med. 128, 27, 1935.

Leschke: In Kraus—Brugsch, Bd. 4, 1.

Liebmann: Dtsch. Arch. klin. Med. 115, 507, 1914.

Lukomski: Dtsch. Arch. klin. Med. 174, 587, 1933.

Master und *Romanoff:* Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 28, 266, 1930.

Master, Romanoff und *Jaffe:* Amer. Heart J. 6, 689, 1931.

Mönckeberg: In Henke—Lubarsch, Bd. 2.

Nathanson: Arch. Internat. Med. 42, 1, 1928.

Norpoth: Med. Klin. 272, 1939.

Paessler und *Rolly:* Dtsch. Arch. klin. Med. 77, 96, 1903.

Parade und *Petersen:* Jb. Kinderhk. 145, 20, 1935.

Polak Daniels: Karlsbader ärztl. Vortrag 11, 415, 1930.

Romberg: Dtsch. Arch. klin. Med. 48, 369, 1891, und 49, 1892.

Romberg, Paessler, Bruhns und *Müller:* Dtsch. Arch. klin. Med. 64, 652, 1899.

Roulet: Virchows Arch., 225, 438, 1935.

Scherf: Lehrb. d. Elektrokardiographie 1937.

Schmorl: Münch. med. Wsch. 394, 1919.

Shookhoff und *Taran:* Amer. J. Dis. Childr. 42, 554, 1931.

LEBENSLAUF

Am 31. Mai 1912 wurde ich, Herbert Karl Gockel, als Sohn des Gärtnereibesitzers Karl Gockel in Kamen (Westfalen) geboren. Dort besuchte ich von Ostern 1918 bis 1922 die Volksschule und anschließend das Städtische Realgymnasium, an dem ich 1932 das Abitur ablegte. Darauf studierte ich Medizin in Würzburg, München, Rostock, Danzig und Düsseldorf, wo ich am 5. Dezember 1937 das Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr leistete ich am Pathologischen Institut der Universität Leipzig, am Pathologischen Institut des Rudolf-Heß-Krankenhauses in Dresden und an der I. Medizinischen Universitätsklinik in Hamburg-Eppendorf ab. Seit dem 1. Januar 1939 bin ich Assistent am Pathologischen Institut der Universität Jena.